

УДК: 616. 12 – 007. 2 + 611.12

© Степанчук А.П., Костиленко Ю. П., Проскурня С.А., 2012

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРАВОМ ПРЕДСЕРДИИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Степанчук А.П., Костиленко Ю. П., Проскурня С.А.

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Степанчук А.П., Костиленко Ю. П., Проскурня С.А. Морфологические изменения в правом предсердии при комбинированном пороке митрального клапана // Украинський морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 1. – С. 86-88.

Исследовали 17 препаратов невскрытых сердец людей в возрасте от 55 до 76 лет без патологии сердца, а также 11 сердец людей в возрасте от 33 до 83 лет, умерших от комбинированного порока митрального клапана. При митральном пороке правое ушко сохраняет в целом свои характерные черты строения, но уплощается и расширяется пропорционально степени раздутости всей полости предсердия, сохраняя при этом ребристый внутренний рельеф.

Ключевые слова: правое предсердие, правое ушко, комбинированный порок митрального клапана.

Степанчук А.П., Костиленко Ю. П., Проскурня С.А. Морфологічні зміни правого передсердя при поєднаній ваді митрального клапана // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 1. – С. 86-88.

Дослідили 17 препаратів цілих сердець людей у віці від 55 до 76 років без патології серця, а також 11 сердець людей у віці від 30 до 83 років які померли від поєднаної ваді митрального клапана.

При митральній ваді праве вушко зберігає в цілому свої характерні риси будови, але стає сплюсненим і розширюється пропорційно ступеню роздуття всієї порожнини передсердя, зберігаючи при цьому ребровий внутрішній рельєф.

Ключові слова: праве передсердя, праве вушко, поєднана вада митрального клапана.

Stepanchuk A. P., Kostilenko Y. P., Proskurnia S.A. Morphological changes in the combined atrial vice mitral valve // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 1. – С. 86-88.

We studied 17 drug unopened hearts of men aged 55 to 76 years without heart disease, and 11 hearts of people aged 33 to 83 years, died from the combined mitral valve defect. In mitral vice right ear as a whole retains its characteristic features of the structure, but it flattens and expands in proportion to the degree of blowing up the whole cavity of the atrium, while maintaining the internal ribbed relief.

Key words: right atrium, right auricle, combined mitral valve defect.

Работа является фрагментом плановой НИР кафедры анатомии человека «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології» (№ 0106U003236).

Актуальность. Приобретенные пороки клапанного аппарата сердца, как известно, являются, в основном, следствием эндокардитов, чаще всего ревматического происхождения, среди которых первое место по частоте занимают поражения двустворчатого (митрального) клапана, в результате чего возникает или его стеноз, или недостаточность. Однако наиболее распространенной формой порока митрального клапана является сочетание стеноза с недостаточностью, что приводит (при дальнейшем прогрессировании заболевания) к гипертрофии миокарда, нарастающей дилатации левого предсердия и, в результате этого к застойным явлениям в малом круге кровообращения, что влечет за собой гипертрофию и расширение полостей правого желудочка и соответствующего предсердия [1, 2]. Таким образом, можно сказать, что следствием комбинированного порока митрального клапана является гипертензивная деформация, сначала левого, а затем правого предсердий, как камер низкого давления сердца.

Согласно данным литературы, описание этих изменений ограничивается только констатацией гипертрофии предсердного миокарда и значительного расширения полостей. Но, предсердия нельзя рассматривать в качестве простых резервуаров, стенки которых одинаковы по сво-

ему строению. Как известно, каждому из них принадлежит соответствующий аурикулярный придаток – левое и правое ушко, функциональное предназначение которых еще не до конца выяснено. В связи с патологией в литературе приводятся данные о том, что в их полостях (например, при пороках митрального клапана) образуются тромбы [1, 6]. По сути, этими данными и исчерпывается в настоящее время вопрос о характере морфологических изменений предсердий при патогенезе комбинированного порока митрального клапана.

В целях получения более полного представления о характере преобразования камер низкого давления сердца при митральном пороке, естественно, необходимы и более полные данные об их нормальном устройстве. Достичь этого мы пытались в предыдущих наших исследованиях [7], основные результаты которых будут использованы в данном сообщении.

Цель исследования. Изучить характер морфологических преобразований в правом предсердии, вместе с его аурикулярным придатком (ушком сердца), при комбинированном пороке митрального клапана на основе сравнения с накопленными нами данными об его нормальном устройстве.

Материал и методы. В работе использовано 17 препаратов невскрытых сердец людей (в возрасте от 55 до 76 лет, в анамнезе которых не отмечено пороков сердца), а также 11 сердец людей (в возрасте от 30 до 83 лет), умерших с диагнозом

комбинированного порока митрального клапана. Все препараты сердца получены в патологическом бюро Полтавской областной клинической больницы и Полтавской областной психиатрической больницы в рамках договора о сотрудничестве между ВГДЗУ «УМСА» и указанными заведениями с учетом этических и законодательных норм и требований по выполнению морфологических исследований.

Из них 7 наиболее целостных препаратов первой группы (без патологии сердца) и 2 – второй группы (с пороком митрального клапана) использованы для получения слепков полостей сердца путем наполнения их самотвердеющей пластмассой «Протакрил». Данная процедура предусматривала раздельное наполнение полостей правого и левого сердца в полном соответствии с направлением движения в них крови. В целях повышения сопротивления для оттекающей пластмассы через аорту и легочный ствол, последние подвергались на выходе частичному сужению.

Остальные препараты служили в целях получения наглядной картины внутреннего строения правых предсердий и ушек сердца, что осуществлено с помощью традиционных методов анатомического препарирования. Для документирования визуальных наблюдений использовалась цифровая фотокамера.

Результаты и обсуждение. При изучении нормального устройства (препараты сердца без патологии) правых предсердий и ушек сердца нами получены результаты, которые, в общем, изменяют существующий подход к рассмотрению данного вопроса, что в целом сводится к следующим выводам:

1. Правое предсердие состоит из двух взаимосвязанных образований, одно из которых является собственно предсердием, представляющим собой емкостный резервуар, а другое – специализированным придатком (ушко сердца). Полость собственно правого предсердия, ввиду отсутствия гребенчатых перекладок, имеет гладкую эндокардиальную поверхность, тогда как полость правого ушка сердца представляет собой пещеристую конфигурацию.

2. В полости собственно правого предсердия целесообразно выделять (условно) два отдела: верхний – синусный (полых вен) и нижний – воронкообразный, направленный к соответствующему правому атриовентрикулярному отверстию. В промежуточном положении между ними находятся устье правого ушка (рис. 1).

3. Правое ушко своим широким основанием, имеющим многочисленные гребенчатые перекладки, свободно открыто с переднебоковой стороны в полость собственно правого предсердия. Представляя собой выпячивание переднебоковой стенки собственно предсердия, данное гребенчатое основание переходит (по направлению влево) в короткий пещеристый (по внутренней конфигурации), слепо заканчивающийся отросток, ушко-видной формы (рис.1).

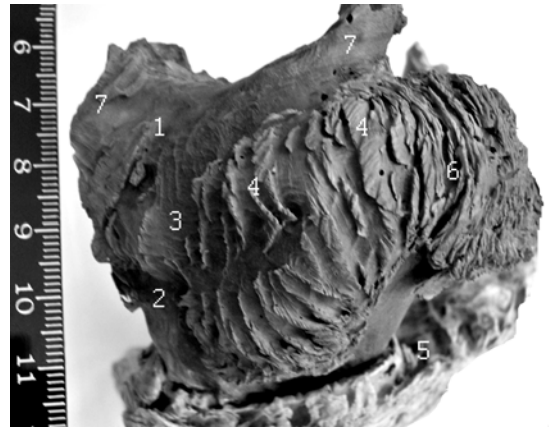


Рис. 1. Пластмассовый слепок правого предсердия в норме. 1 – верхний отдел; 2 – нижний отдел; 3 – основание правого ушка; 4 – гребенчатые перекладки правого ушка; 5 – правый желудочек сердца; 6 – пещеристый слепой отросток ушка; 7 – полые вены

При рассмотрении аналогичных пластмассовых слепков правых предсердий при комбинированном пороке митрального клапана, мы видим, что, указанный выше, общий принцип их устройства сохраняется, то есть, как в норме, так и при патологии в правом предсердии выделяются общий емкостный резервуар (собственно предсердие) и его ушковидный придаток. Однако при митральном пороке они подверглись деформации, выразившейся, в основном, в значительном расширении синусного отдела собственно предсердия, в результате чего их воронкообразный отдел стал короче и расширенными в области правого атриовентрикулярного отверстия (рис.2).

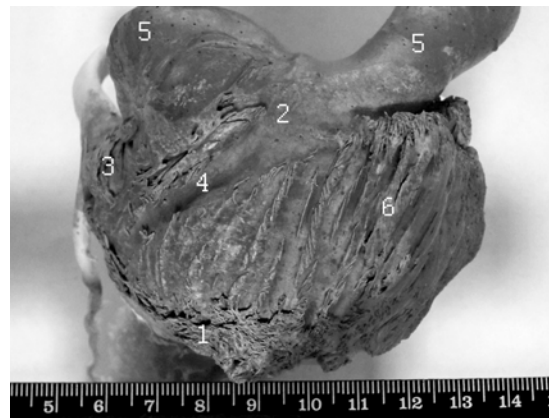


Рис. 2. Пластмассовый слепок правого предсердия при комбинированном пороке митрального клапана. 1 – основание ушка; 2 – расширенный верхний отдел; 3 – расширенное устье венозного синуса; 4 – опоясывающая борозда; 5 – полые вены; 6 – укороченный пещеристый слепой отросток ушка.

Очевидно, что последнее явление непосредственно связано с расширением соответствующего фиброзного кольца. При этом заметно, что данное расширение более выражено в правом предсердии. Как известно по данным литературы, оно приводит к расхождению между собой створок трехстворчатого клапана, приводя, тем самым, к его недостаточности [3, 1].

Полученные нами инъекционно-коррозионным методом препараты сердца человека наглядно демонстрируют известные факты значительного застойного расширения полых вен, широкие устья которых объединены синусным отделом правого предсердия. При этом на передне-верхней поверхности его слепка находится опоясывающая борозда, отделяющая синусный отдел от правого ушка. Наряду с этим представляется возможность наглядно засвидетельствовать выражительное расширение венозного синуса, устье которого находится сразу под устьем нижней полостей вены в виде воронкообразного расширения полости предсердия (рис.2). Вполне очевидно, что причиной этого является та же застойная гипертензия в правом предсердии, которая возникает в результате нарушения гемодинамики как в малом, так и в большом круге кровообращения при митральном пороке. Несмотря на явную предсказуемость данного явления, в литературе, насколько нам известно, этот вопрос не рассматривается, хотя он касается важного звена в общем патогенезе комбинированного порока митрального клапана, так как затруднение венозного оттока по веночному синусу неминуемо приведет к прогрессирующему развитию гиперимии не только в венозных, но и в артериальных сегментах гемомикроциркуляторного русла миокарда, как желудочков, так и предсердий. По всей видимости, и малые вены сердца, которые отводят кровь от стенок правого и, частично, левого предсердия, в данных условиях окажутся заблокированными. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что, согласно данным литературы, при пороках митрального клапана во много раз возрастает частота возникновения инфарктов миокарда [5, 8].

Итак, наши исследования в наглядной форме демонстрируют те общеизвестные преобразования формы и емкости полости собственно правого предсердия, которые происходят в определенной последовательности в условиях работы сердца при стенозе и недостаточности митрального клапана. Теперь обратим внимание на то, в какой мере оказывается вовлеченным в этот процесс его аурикулярный придаток – правое ушко. Пластмассовый отпечаток его полости позволяет непосредственно увидеть, что оно собой представляет из внутренней поверхности своих стенок.

Напомним, что в норме правое ушко представляет собой широкое (но не глубокое) выпячивание переднебоковой стенки собственно предсердия, несущее на внутренней поверхности поперечные гребенчатые перекладки (мышечные гребни). Кстати, как раз в этом заключается отличие внутренней ушковидной поверхности от остальной части правого предсердия. Обычно в норме данное гребенчатое выпячивание переходит (в левом направлении) в короткий пещеристый (по внутренней конфигурации), слепо заканчивающийся, отросток, который и придает данному образованию ушковидную форму (рис.1).

При митральном пороке правое ушко, сохраняя в целом свои характерные черты строения, подвергается заметной деформации, которая выражается в его уплощении и расширении площа-

ди пропорционально степени раздутости всей полости предсердия. При этом его слепой пещеристый отросток заметно укорачивается. Но, все же, расширение его стенки, что хорошо видно на пластмассовом слепке (рис.1), не приводят к сглаживанию ее внутренней поверхности – она сохраняет тот же ребристый рельеф, что, возможно, связано с гипертрофией гребенчатого миокарда.

Заключение. В литературе приводятся данные (полученные различными способами исследования) о том, что при различных пороках сердца в его ушках обнаруживаются тромбы, косвенно свидетельствующие о серьезных нарушениях гемодинамики и изменении реологических свойств крови. По свидетельству многих исследователей, в правом ушке они встречаются очень редко, местом их частого расположения является левое ушко [4, 5, 6]. Как свидетельствуют наши данные, причиной этого является внутреннее устройство правого ушка, которое широко открыто в полость собственно предсердия. Из этого получается, что правое ушко при пороках сердца порождает меньшие условия, которые повышают риск возникновения тромбоэмболии кровеносных сосудов различных органов.

Перспективы дальнейших разработок. Полученные результаты будут использованы для дальнейшего исследования внутреннего устройства сердца человека при патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Василенко В. Х. Пороки сердца / Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Могилевский Э. Б. – Ташкент: Медицина, 1983. – 366 с.
2. Волинский Ю. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца: [монография] / Юрий Волинский. – Ленинград: «Медицина» Лен. отдел., 1969. – 270, [1] с.
3. Зарецкий В. В. Клиническая эхокардиография / Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. – Москва: Медицина, 1979. – 248 с.
4. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляцией предсердий / М. Р.Икоркин, О. И. Жаринов, Н. П. Левчук [и др.] // Украинський кардіологічний журнал (основний випуск). – 2008. – № 3. – С. 102 – 110.
5. Георге Могош. Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях / Георге Могош; [пер. с рум. К. Лиссевич]. – Бухарест: Научное и энциклопедическое издательство, 1979, – 574 с.
6. Панченко Е. П. Профилактика тромбоэмболий у больных мерцательной аритмией / Е. Панченко, Е. Кропачева. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 144 с.
7. Степанчук А. П. Устройство предсердных полостей сердца человека / А. П. Степанчук // Світ медицини та біології. – 2011. - № 2. – С. 51 – 54.
8. Хрусталева О. А. Влияние клинических и гемодинамических факторов на динамику развития в течение 1 года наблюдения сердечной недостаточности у больных ревматизмом / О. А. Хрусталева // Терапевтический архив. – 1995. – № 8. – С. 37 – 39.

Надійшла 28.11.2011 р.

Рецензент: проф. В.І.Лузін